

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alexandre TRILLARD

Né le 8 avril 1915, à la Meilleraye-de-Bretagne (Loire-Inférieure)

Contribution à l'Étude

de la

Perforation des ulcères gastro-duodénaux
chez l'Enfant

Président : M. GRÉGOIRE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alexandre TRILLARD

Né le 8 avril 1915, à la Meilleraye-de-Bretagne (Loire-Inférieure)

Contribution à l'Étude

de la

Perforation des ulcères gastro-duodénaux
chez l'Enfant

Président : M. GRÉGOIRE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HASARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MÉNÉGAUX.... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT (Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND GRÉGOIRE

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté
de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine

*Hommage de respectueuse gratitude
pour le très grand honneur qu'il nous a
fait en acceptant de présider cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES FAVREUL

Professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine
de Nantes

Chirurgien en chef des Hôpitaux de Nantes

*Qui a été l'inspirateur de ce travail;
qu'il veuille bien trouver ici l'expression de
notre reconnaissance.*

A MON AMI

LE DOCTEUR PIERRE RIOU

Chef de clinique chirurgicale

*Dont les conseils me furent très utiles au
cours de mes études et dans la conduite
de ce travail.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE NANTES

Contribution à l'Étude de la Perforation des ulcères gastro-duodénaux chez l'Enfant

Introduction.

Il nous a été donné de voir, il y a quelques mois, un cas de perforation d'ulcère pylorique chez une enfant de 14 mois.

Cette observation nous a beaucoup intéressé et nous a conduit à rechercher dans la littérature les cas de perforation d'ulcus gastro-duodénaux chez les enfants et les nourrissons.

Nous avons constaté que, malgré leur rareté, ils ne sont pas exceptionnels, bien que la plupart des ouvrages classiques passent rapidement sur la question — quand ils ne la négligent pas entièrement.

Malgré la variété de ses aspects, le diagnostic de la perforation ulcéreuse chez l'enfant est parfois possible cliniquement, et il sera toujours fait à l'intervention, pour peu que l'on recherche systématiquement la perforation gastrique ou duodénale, quand l'état de l'appendice n'explique pas la réaction péritonéale. Et le traitement chirurgical assurera la guérison dans les trois quarts des cas.

Ainsi, nous avons été amené à choisir pour sujet de thèse la perforation des ulcus gastro-duodénaux chez l'enfant et le nourrisson.

Nous pouvons en publier une observation inédite, grâce à l'obligeance des D^{rs} Moissnard et Perrodo, à qui nous adressons le témoignage de notre gratitude.

A propos de cette observation, nous étudierons successivement l'histoire, l'anatomo-pathologie, l'étiologie, la pathogénie, le tableau clinique, le diagnostic, le pronostic et le traitement de la perforation de l'ulcus gastro-duodénal de l'enfant et du nourrisson, en citant les observations à l'appui, et nous en donnerons la bibliographie.

Observation inédite.

OBSERVATION I (D^{rs} Moinard et Perrodo).

Enfant M... Nicole, 14 mois, née en décembre 1937. Un interrogatoire soigné n'a rien révélé d'intéressant dans les antécédents héréditaires, ni collatéraux.

Voici ce que nous avons retenu dans les antécédents personnels :

Il s'agissait d'une présentation céphalique, l'accouchement s'est fait par les voies naturelles et s'est passé normalement, malgré la présence d'une circulaire autour du cou et l'expulsion de méconium.

L'enfant a été nourrie au sein pendant un mois ; les deux mois suivants elle a eu un allaitement mixte, puis un allaitement au lait de vache.

A l'âge de quatre mois, elle a été traitée pour un impétigo du cuir chevelu.

C'est dans le courant du mois d'août 1938 que les premiers troubles gastro-intestinaux firent leur apparition : l'enfant fut prise de vomissements et de diarrhée.

La diète, le repos au lit et une médication banale

eurent rapidement raison de ces troubles et amenèrent une guérison complète en huit jours.

La croissance était normale en poids et en taille.

Le 2 novembre 1938, à 16 heures, l'enfant venait de s'éveiller d'un sommeil calme ; sa mère la prend dans ses bras et elle se met à vomir.

A ce moment, raconte la mère, elle est pâle, abattue, et ne donne pas signe de vie.

Cet état de prostration persiste pendant quatre heures puis l'enfant s'endort, le visage recoloré.

A minuit, la petite Nicole s'éveille et se met à crier. Pas de vomissements. La mère lui donne du tilleul, l'enfant se rendort et présente le lendemain un aspect tout à fait normal.

Vers la fin de décembre, la petite fille qui s'était couchée gaie, en bonne santé, s'éveille une demi-heure après en criant ; les cris persistent pendant une demi-heure : il n'y a ni pâleur de la face, ni vomissements.

Insistons sur ce fait que, dans l'intervalle des crises douloureuses, la petite fille prenait régulièrement du poids et était toujours très gaie.

Le 18 février 1939, couchée très bien portante à midi, elle s'éveille une demi-heure après. Sa mère lui présente un biberon, l'enfant a une nausée, « un haut le cœur et grogne ». La mère la prend, la transporte dans une autre pièce, l'endort sur ses genoux.

Plus tard, après un repas de pâtes et de lait, on la ramène dans son berceau, où elle a un vomissement, sans cris, sans efforts.

Toute la soirée, « l'enfant est gaie comme d'habitude ».

Le 19 après midi, vers 13 h. 30, elle grogne, puis vomit le biberon pris à 13 heures, et ne s'endort pas. Sa sœur la met dans la voiture d'enfant et la promène. Elle s'endort enfin d'un sommeil agité et gémit.

A 17 heures, sa mère vient la voir et constate un visage crispé ; elle la prend dans ses bras, la petite se débat, se met à crier et pendant une vingtaine de minutes « présente des plaques rouges sur les joues ».

Vers 17 h. 30, le bébé s'endort d'un sommeil profond, jusqu'à 20 heures, s'éveille souriante, et s'amuse jusqu'à 20 h. 30. Soudain, tandis qu'elle jouait avec son père, ses traits se crispent ; la maman la met sur le vase, où elle rend quelques billes dures, de coloration normale.

Un lavement lui fait rendre des matières dures, peu abondantes ; puis sans cri, sans effort, l'enfant se remet à vomir.

Couchée vers 22 heures, elle vomit peu après, se rendort, puis vomit à nouveau, une demi-heure après, avec des efforts très pénibles : vomissements bilieux et en même temps émission de selles molles, de couleur normale. La petite s'endort d'un sommeil calme jusqu'à 4 heures, puis elle absorbe un peu d'eau de Vals et se rendort jusqu'à 7 h. 30.

Levée comme d'habitude le lendemain matin, elle paraît bien portante. Vers 8 h. 30, en urinant, elle se met à crier, s'assoupit et « devient comme une loque », puis s'endort jusqu'à 11 heures.

Au début de l'après-midi elle est pâle, mais joue normalement. A 14 heures, elle vomit sans effort, puis s'assoupit pendant le reste de l'après-midi.

Vers 18 h. 30, la mère lui donne un vermifuge.

Le soir, elle prend un bouillon de légumes qu'elle vomit aussitôt. On la couche vers 21 heures, elle s'endort pour se réveiller vers 22 h. 30 en criant et en se tordant de douleur.

Je suis appelé alors et me trouve en présence d'une enfant abattue, un peu pâle, la température est de 36°6, le pouls normal.

Pendant toute la visite l'enfant geint.

L'examen des divers appareils ne révèle rien d'anormal. L'examen du ventre lui-même ne m'a rien montré de pathologique et j'y avais insisté tout particulièrement, car la mère avait émis l'hypothèse d'une appendicite.

Je prescris une potion calmante (au bromure et sirop de fleurs d'oranger) et fais coucher l'enfant qui dans son berceau reprend une physionomie normale.

Je promets aux parents de revenir la voir le lendemain dans la matinée.

Après mon départ, l'enfant vomit sans effort (vomissements glaireux et aqueux), puis se rendort, mais gémit pendant toute la nuit.

Au matin, elle paraît plus calme, « a une bonne figure ». Vers 10 h. 30, elle vomit et « paraît fatiguée ».

Je la revois à 11 h. 15, et constate un changement

complet dans le tableau clinique : l'enfant est pâle, fatiguée, elle gémit sans arrêt. La température est de 38°1, le pouls est assez rapide.

Je ne trouve rien à l'examen des appareils pulmonaire, cardio-vasculaire et nerveux.

A l'inspection, je constate que le ventre respire assez bien, la palpation de l'abdomen est très difficile, c'est presque un ventre de bois.

Il n'existe pas d'hyperesthésie cutanée.

La pression profonde, très difficile à exercer, amène, au niveau de la région appendiculaire, une crispation du visage de l'enfant qui gémit.

Je pense à une appendicite et pour confirmer mon diagnostic en présence de ce cas délicat, je fais appel à notre confrère Bonté, qui confirme ce diagnostic.

Le Dr Moissnard, appelé, constate tous les signes d'une péritonite généralisée.

L'abdomen ne respire pas.

La palpation très difficile, en raison de la contraction généralisée, réveille une douleur maximum au niveau de la fosse iliaque droite.

L'état général s'est encore aggravé : pâleur, cyanose, refroidissement des extrémités, respiration rapide, superficielle, pouls incomptable.

Malgré la sévérité de ces signes, on décide de tenter l'intervention, sous anesthésie générale.

1° L'incision dans la fosse iliaque droite (Max Schuller) donne issue à des gaz et du liquide bilieux ; l'appendice est congestionné, mais sain.

Un drain est placé dans le cul-de-sac de Douglas.

2° On pratique alors une laparotomie médiane, sus-ombilicale, et l'on constate la perforation d'un ulcère duodéno-pylorique.

Devant l'état désespéré de l'enfant, on met une mèche et l'on referme.

Exitus douze heures plus tard.

Historique.

L'existence des ulcères gastro-duodénaux perforés chez l'enfant n'est connue que depuis le début du XIX^e siècle. Rokitansky aurait déclaré n'avoir jamais observé d'ulcère perforant avant la quatorzième année. La première observation est celle de Billard en 1828.

OBSERVATION II. Billard (Paris).

Un enfant nouveau-né meurt à l'âge de 5 jours d'anémie consécutive à des hémorragies gastro-intestinales. A la nécropsie, la muqueuse gastrique présente près du cardia une perte de substance grande comme une pièce de cinquante centimes. La surface de l'ulcère est noirâtre, ses bords irréguliers et découpés à pic, sont de la même couleur, comme s'ils avaient été brûlés.

Puis vient celle de Ruz en 1843.

Nous ne tiendrons pas compte de celles de Donné (1843) et Carteaux (1857), où l'on ne découvre pas de perforation, ni de celle de Guntz (perforations multiples au cours d'une scarlatine), de Barlow (1887 : lésions tuberculeuses), de Hibbard (1897 : diphtérie), de Fenwick (1897 : typhoïde-noma).

Nous nous bornerons à rechercher les perforations en rapport avec la maladie ulcéreuse chez l'enfant, et contrôlées par l'autopsie ou l'intervention chirurgicale.

Et nous citerons les cas de Buzzard (Londres, 1861), Binz (1865), Verliac (Paris, 1865), Reimer (1876), Eröss (1883), Cocks (1891), Colgan (1892), O'Farell (1894), Leith (1895), Cade (1898), Barber (1902), Betchold (1904).

Jusqu'ici, il s'agissait de vérification post-mortem. Avec le cas de Watson-Cheyne (1904), nous voyons pour la première fois une guérison opératoire :

OBSERVATION III. Watson-Cheyne, 1904

(*The Lancet*, London).

Un garçon de 13 ans, bien portant jusque-là, présente brusquement des signes de péritonite généralisée. On conclut à une appendicite perforante.

Intervention. Appendicectomie. Les lésions de l'appendice n'étant pas suffisantes pour expliquer la péritonite, les intestins et l'estomac sont attentivement examinés : On trouve un ulcère perforé sur la face antérieure de l'estomac, on rapproche ses bords, on les suture au catgut.

Assèchement du péritoine. Drainage. Guérison.

Citons encore les cas de Bisset (1905, mortel), Stowell (1905), Paterson (1906), Lund (1909), Theile (1919), Norrlin (1923), tous guéris.

Imfeld (1911), Nordgren, rapporté par Michaelsson (1925), Butka (1927), Robinson (1927, guéri), Lafargue (in thèse Depierris, 1933).

La thèse de Lasnier, soutenue à Paris en 1909, est consacrée à l'étude des ulcères chroniques de l'enfant, et groupe 17 cas.

Cackovic (Berlin, 1912), Mathieu, Theile de Bâle (1918), Proctor (Chicago, 1925), Nicola Toro (1937), étudient l'ulcus des jeunes.

Parmi les ouvrages les plus récents, mentionnons encore les travaux de Shore (New-York, 1930) qui s'attache surtout à l'étiologie et à la pathogénie. L'étude d'ensemble de Larget, Lamare et Weyl, du Centre Chirurgical de Saint-Germain-en-Laye, à propos d'une observation personnelle.

Enfin, dans le Traité de Chirurgie d'Urgence de Mondor (1933), le très intéressant chapitre du diagnostic des ulcères perforés de l'estomac et du duodénum dans l'enfance, nous a encouragé à poursuivre nos recherches.

Malgré la longueur de cette liste, encore incomplète (cf. bibliographie), qui peut faire illusion, la question de l'ulcère gastro-duodéal chez l'enfant ne figure pas, ou simplement à titre épisodique, dans la plupart des ouvrages classiques de pédiâtrie, voire de chirurgie infantile.

De plus, si l'ulcus chez l'enfant a été étudié, et en particulier, l'ulcère chronique de l'estomac, nous n'avons connaissance d'aucun travail d'ensemble sur

les perforations ulcéreuses du nourrisson et de l'enfant de moins de 16 ans. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'envisager la question de ce point de vue nouveau.

Anatomo-pathologie.

L'ulcère perforé de l'enfant ne diffère pas, au point de vue anatomo-pathologique et histologique, de celui de l'adulte. C'est la perte de substance, taillée à l'emporte-pièce, aux dépens des quatre tuniques de l'estomac ou du duodénum.

OBSERVATION IV. Buzzard (Londres, 1861).

Une fille âgée de 9 ans, en bonne santé, malgré quelques douleurs épigastriques, fut prise brusquement de violentes douleurs dans le ventre et mourut dix heures après, dans le collapsus, après quelques efforts de vomissements.

A la nécropsie, on trouve un ulcère perforé de la petite courbure, à mi-distance entre le pylore et le cardia ; la perforation avait une forme en entonnoir, avec bords un peu épaissis.

La muqueuse gastrique environnante était saine et ne portait nulle trace de cicatrices, d'ulcérations anciennes.

OBSERVATION V. Binz (Berlin, 1865).

Un nouveau-né, de sexe féminin, après un travail de onze heures, semblait normal à la naissance. Le lende-

main, il paraît bien, prend le sein, expulse un abondant méconium, mais pleure beaucoup.

Le jour suivant, diarrhée jaune qui augmente progressivement pendant deux jours. L'enfant se nourrissait bien.

Les selles deviennent liquides et se succèdent toutes les heures. Le traitement ne donnant rien, on change de nourrice.

La diarrhée cesse, mais les douleurs abdominales deviennent évidentes. Puis les vomissements surviennent et plus tard, des selles chocolat.

Collapsus et mort le onzième jour.

A l'autopsie, ulcère perforé taillé à l'emporte-pièce sur la face antérieure de l'estomac, non loin de la petite courbure, à mi-distance entre le fond et le pylore. Plis divergents de la muqueuse tout autour de l'ulcération.

Tout au plus peut-on supposer que la proportion d'ulcus calleux est moins forte dans le jeune âge que chez l'adulte.

« Au microscope, l'ulcère chronique d'estomac, chez l'enfant se caractérise par l'absence de détails histologiques. C'est une perte de substance par nécrose. Dans le voisinage, on note cependant un peu d'infiltration embryonnaire. Les culs-de-sacs glandulaires sont conservés, les autres tuniques sont un peu infiltrées, mais peu malades et taillées comme à l'emporte-pièce » (Rousseaux).

OBSERVATION VI. Stowell A. (New-York, 1905).

Une fille de 8 ans, délicate depuis l'enfance, se plaignait de l'estomac depuis la veille, se sentait très faible et avait vomi.

A l'examen : pâleur marquée, pouls à 100, fièvre, dyspnée, pas de toux, cœur et poumons normaux, estomac sensible à la pression, ventre ballonné.

Mort après deux heures de délire.

L'autopsie révèle deux ulcères perforés sur la face postérieure de l'estomac, près de la petite courbure, à 5 cm. environ du pylore. Par une des perforations le sang avait fait issue dans le péritoine. Pas de réaction inflammatoire voisine.

OBSERVATION VII. Cade (1898).

Enfant présentant un tableau de péritonite.

A l'ouverture du ventre, on note l'existence d'une poche fermée, contenant du liquide jaunâtre, très acide, en assez grande quantité.

Cette poche située en arrière du feuillet antérieur de l'épiploon, n'est autre que l'arrière cavité des épiploons transformée en cavité close. Elle est limitée en arrière par le pancréas, en bas par le méso-côlon transverse, légèrement adhérent aux anses de l'intestin grêle ; en haut et en avant par la face inférieure du foie. Des adhérences résistantes unissaient celles-ci à la petite courbure de l'estomac. La réaction inflammatoire est d'ailleurs peu marquée et on ne trouve pas de pus dans le liquide examiné au microscope.

La pression sur l'estomac fait sourdre des gaz dans

cette poche. L'estomac est ouvert et nous présente vers la région pylorique, en haut, et légèrement en arrière, une ulcération unique, arrondie, plus grosse qu'une pièce de cinquante centimes, et dont les bords nets, comme taillés à l'emporte-pièce, adhèrent à la face inférieure du foie, sauf en arrière où l'on peut sans peine passer une sonde cannelée.

OBSERVATION VIII. Haman (*in Mondor*).

D. M..., âgé de 10 ans, roule du haut d'une colline dans le parc. Une demi-heure après on le transporte à l'Hôpital des Enfants. A l'admission, il est un peu obnubilé, le pouls à 110 est bien frappé, l'abdomen est tympanique à la percussion et sensible à la pression. Quatre heures après l'entrée, il pâlit, le pouls devient imperceptible, le tympanisme et la sensibilité augmentent et la respiration devient superficielle. Vomissements non stercoraux, ni sanglants : la mort survient trois heures après le début des signes de collapsus.

A l'autopsie, on trouvait un ulcère perforé du duodénum ; la cavité péritonéale était remplie de contenu intestinal ; pas de sang, ni d'autre ulcération du tube digestif. Pas d'autres lésions pathologiques.

Avant l'accident, l'enfant ne s'était jamais plaint de troubles gastro-intestinaux.

Il s'agit presque toujours de l'ulcère rond de Cruvelhier. On relève un cas de déchirure :

OBSERVATION IX. O' Farrel (*The Lancet* 1894).

Un garçon, âgé de treize ans, bien constitué, en bonne santé jusque-là, se mit à présenter brusquement des vomissements et à souffrir de la tête.

On le purgea.

Le lendemain, crises convulsives subintrantes, extrêmement violentes. Mort au bout de quatre heures.

A l'autopsie, on trouva une déchirure longue de trois pouces, à la face postérieure de l'estomac, avec zone enflammée tout autour.

La *taille* de la perforation est plus variable : petite en général « punctiforme » « laissant passer une aiguille à tricoter » « de la grosseur d'un petit pois » et excède rarement « la dimension d'une pièce de cinquante centimes ».

Diversité aussi dans la *forme* de la perforation : ronde, ovale, cratériforme, en entonnoir, ou avec bords à pic où convergent parfois des plis radiés.

En général, la perforation est *unique*, même s'il existe plusieurs ulcères :

OBSERVATION X. Finney (*in Mondor*).

Nourrisson de deux mois et demi.

Le diagnostic n'est pas fait.

A l'autopsie, on trouva sur la paroi postérieure de la première portion du duodénum un épaissement important, avec deux ulcères, l'un perforé, l'autre pénétrant.

OBSERVATION XI. Eröss, 1883 (*Orvosi hetil...* Buda-Pest).

Une fille, âgée de 12 ans, dans les antécédents de laquelle on ne trouvait que de la gastro-entérite à l'âge d'un an, se plaignait de douleurs gastriques pas très violentes, qui survenaient fréquemment, à intervalles irréguliers et duraient plusieurs heures. Perte d'appétit, pas de nausées ni de vomissements, ni de selles sanglantes : Trois semaines avant l'entrée à l'hôpital se développe une granulie dont elle mourut au bout d'un mois.

A la nécropsie, on trouve sur la face postérieure de l'estomac, trois pertes de substance, la première comme une lentille, la seconde comme une pièce de cinquante centimes, la troisième, circulaire aussi, d'un diamètre de 2 cm. 5, était perforée, sous l'arrière-cavité des épiploons, la muqueuse environnante était infiltrée et injectée.

Mais, elle peut être *multiple*, comme nous l'avons vu dans l'observation de Stowell A. (obs. VI) déjà citée et dans les trois observations suivantes :

OBSERVATION XII. Selinger A (*Annals of Surgery*,
New-York, août 1932.

Ulcère peptique chez les enfants au-dessous d'un an).

Fillette de 2 mois et 11 jours, morte à la suite d'une pneumonie et d'une otite moyenne double.

A l'autopsie, outre ces lésions, on trouve sur la petite courbure, près du pylore, deux zones de nécrose de 3 cm. chacune environ, entourée d'une zone congestive.

OBSERVATION XIII. Nordgren (rapportée
par Michaelson, 1925).

Une fillette, âgée de 2 ans, normalement constituée, nourrie au sein, n'ayant eu que la varicelle, se mit à vomir après les repas (vomissements alimentaires, pas de sang) et à présenter de la diarrhée. Pas de douleurs.

Quatre jours après, hématomèses répétées de sang rouge vermeil, pour lesquelles on la fait entrer à l'hôpital Samariten de Stockholm.

Après avoir présenté des hématomèses et du melæna pendant deux jours, elle se rétablit.

Un mois après, à la suite d'un épisode fébrile, elle fit une péritonite généralisée mortelle, son état général ne pouvait permettre de tenter l'opération.

A l'autopsie, on trouva à 5 cm. du pylore, sur la face postérieure de l'estomac, un vaste ulcère à bords nettement calleux, dont le fond était adhérent au côlon et au méso-côlon transverse, cicatrisé dans sa partie proximale tandis que dans sa partie distale près du pylore, il présentait deux petites perforations.

OBSERVATION XIV. Barber 1902 (*Brocklyn Med Journal*).

Un garçon, de 10 ans, était malade depuis trois ou quatre jours quand il tombe dans le collapsus et mourut en deux heures ; l'autopsie montra 4 ulcères de l'estomac, dont 2 étaient perforés.

La perforation entraîne parfois une *hémorragie abondante* :

OBSERVATION XV. Stowell B.

Nourrisson ayant présenté des hémorragies gastro-intestinales. Pas de diagnostic.

A l'autopsie, on trouve une grande quantité de sang répandu dans la grande cavité péritonéale.

Surtout, elle détermine très rapidement des lésions de *péritonite*, qui ne manquent pour ainsi dire jamais :

OBSERVATION XVI. Butka 1927 (*American Med. Ass. Journal*).

Une fille, âgée de 8 jours, fit une perforation avec péritonite généralisée.

A la nécropsie, on trouva un ulcère perforé de la grande courbure à 1 cm. 5 du cardia, contre la rate : ulcération cratériforme, mesurant 8 millimètres de diamètre, ouverte dans la cavité péritonéale, malgré la présence d'abondants exsudats fibrineux.

Elle peut s'accompagner de lésions d'organes voisins, tel que le pancréas :

OBSERVATION XVII. Wurm (*in Mondor*)

Nourrisson de 5 semaines, le diagnostic n'est pas posé

On découvre à l'autopsie, un ulcère perforé du duodénum, près de lésions pancréatiques nécrotiques, fort. voisines.

Le *siège* de l'ulcus perforé est très variable, comme nos observations en font foi. Nous avons procédé à

leur classification d'après la localisation, lorsque celle-ci est explicite. Cette statistique met en relief les lieux d'élection des perforations ulcéreuses : la petite courbure, la face antérieure et la face postérieure de l'antra pylorique d'une part ; le duodénum, d'autre part.

Face antérieure : six observations : Watson-Cheyne, obs. III ; Robinson, obs. XXII ; Binz, obs. V ; Pater-son, obs. XXXVIII ; Theile, obs. XXI ; Selinger C., obs. XXXV (les deux dernières près de la petite courbure).

Face postérieure : sept observations : Bisset, obs. XXXVII (près du cardia) ; Colgan, obs. XXXVIII ; O'Farell, obs. IX ; Lee et Wells, obs. XVIII (près de la grande courbure) ; Reimer, obs. XIX ; Eröss (3 ulcères), obs. XI ; Nordgen (près du pylore, 2 perforations), obs. XIII.

Petite courbure : sept observations : Lund, obs. XLIV ; Rufz, obs. XLII (tous deux près du pylore) ; Stowell A. (deux ulcères perforés sur la face postérieure à 5 cm. du pylore), obs. VI ; Buzzard (à mi-distance entre cardia et pylore), obs. IV ; Maconie, obs. XXVI ; Selinger A., obs. XII ; Lafargue, obs. XXVII.

Grande courbure : trois observations : Butka, obs. XVI ; Bechtold, obs. XLI ; Selinger B., obs. XL.

Pylore : trois observations : Cade, obs. VII ; Tiegel,

obs. XXXIX (perforation sur un ulcère itératif) ;
Norrlin, obs. XLIII.

Cardia : deux observations : Cocks, obs. XXXVI ;
Billard, obs. II.

D'ailleurs, la localisation précise de la perforation de l'ulcère gastrique n'offre qu'un intérêt relatif. Nous nous étendrons davantage sur les *perforations duodénales* qui, contrairement aux perforations gastriques, n'ont pas encore fait l'objet d'études détaillées.

Duodénum : nous groupons dix observations : Wurm, obs. XVII ; Woods, obs. XXXIII ; Haman, obs. VIII ; Karstad, obs. XXXII ; O'Flynn, obs. XXV ; Finney, obs. X ; Bichat, obs. XXIII ; Pototsching, obs. XXIX ; Plisson et Clavelin, obs. XXVI ; et l'observation inédite Moissard et Perrodo, obs. I.

Pour Lereboullet (in *Traité de Médecine des Enfants*, de Nobécourt et Babonneix), les ulcères du duodénum, relativement plus fréquents que les ulcères de l'estomac, se rencontrent à tous les âges de la vie infantile, mais surtout dans les premières années et au moment de l'adolescence.

Déjà signalés par Barrin, Rilliet et Barthez, ils ont été étudiés ces temps derniers par : Helmoltz, 1909 (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*) ; Flesch, 1912 ; Weill et Gardère, 1913 ; Gallas, 1913 (thèse de Paris) ; Bonnaire, Durante et Ecalle, 1914 (*la Gynécologie*) ; Rogers (juin 1928, *Archives of Diseases in Childhood*) ; Fraser Boekington et R. Lightwood (ulcé-

rations duodénales chez les jeunes enfants, juillet 1932).

On les rencontre parfois à l'autopsie des nourrissons athrepsiques et dans 40 % des cas de melaena vera (Marfan).

Mais, ils seraient rarement perforés.

On les trouve le plus communément : au-dessus de l'ampoule de Vater, sur la face postérieure de la première portion du duodénum, souvent près du pylore, au niveau du bulbe.

Étiologie.

Fréquence.

Après une période où son existence même était contestée, la plupart des auteurs s'accordent à reconnaître la rareté de l'ulcère gastro-duodéal chez l'enfant.

Nobécourt écrit dans son *Traité de Pédiâtrie* : « Les lésions sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte, ce qui tient au peu de fréquence à cet âge de l'ulcère simple... L'ulcère simple (Cruveillier) ou ulcère rond (Rokitansky) est exceptionnel. »

Theile, en 1918, trouve les ulcus gastriques rares au-dessous de 16 ans et en rapporte 19 cas.

Proctor, en 1925, relève dans la littérature mondiale deux cas douteux et 19 cas d'ulcus avérés chez l'enfant, et parmi ceux-ci, les statistiques divergent quant au pourcentage des perforations.

Adler, en 1907, cite chez l'enfant 36 cas d'ulcères gastriques mortels, dont 9 perforés.

J. Selinger qui étudie l'ulcère peptique chez les enfants au-dessous de 1 an, écrit en 1932 :

« L'ulcère gastrique ou duodéal et surtout ce der-

nier, n'est pas aussi rare qu'on le croit communément. Sur 137 cas publiés, 51 ulcères gastriques, 78 duodénaux, 5 à siège non précisé et 3 multiples, le plus grand nombre survient dans les premiers jours de la vie ; la perforation est plus fréquente dans l'ulcère gastrique. »

Nous avons relevé 25 perforations sur les 53 observations d'ulcus gastrique chronique de l'enfant, publiées dans la thèse de Depierris.

Sur une centaine d'observations recueillies chez les enfants de 2 à 14 ans, Nicola Toro (*La Pédiatria*, 1927) compte 16 cas d'ulcères perforés opérés.

Nous réunissons aujourd'hui, à titre d'exemples, pour illustrer notre thèse, 44 observations de perforations authentiques de l'ulcus gastro-duodéal chez l'enfant.

Filles		Garçons	
Rufz.....	13 ans.	Verliac.....	14 ans.
Buzzard.....	9 ans.	Cocks.....	nouveau-né.
Binz.....	nouveau-né.	O'Farrel.....	13 ans.
Reimer.....	3 ans 1/2.	Cade.....	2 mois.
Eröss.....	12 ans.	Barber.....	10 ans.
Colgan.....	2 ans 1/2.	Watson-Cheyne.	13 ans.
Bechtold.....	5 ans.	Bisset.....	nouveau-né.
Tiégel.....	2 mois.	Paterson.....	12 ans.
Theile.....	13 ans.	Lund.....	8 ans.
Norrlin.....	7 ans.	Robiusion.....	12 ans.
Nordgren.....	2 ans.	Lee et Wells...	10 jours.
Butka.....	6 jours.	Lafargue.....	14 ans.
Moisnard et Per-		Haman.....	10 ans.
rodo.....	14 mois.	Plisson et Cave-	
Bichat.....	14 ans.	lin.....	16 ans.
Pototsching....	11 ans.	O'Flynn.....	14 ans.
Stowell A.....	8 ans.	Maconie.....	16 ans.
Selinger A.....	2 mois.	Karstad.....	10 ans.
		Robinson.....	12 ans.
		Selinger B.....	3 mois.
		Selinger C.....	11 mois.

Sexe non mentionné

Billard.....	5 jours.
Finney.....	2 mois 1/2.
Woods.....	3 jours.
Wurm.....	5 semaines.
Borland.....	8 mois.
Stowell B.	
Samiac.	

Butka, en 1927, trouve trois cas d'ulcus gastrique perforés chez les nourrissons de moins de 2 mois.

Age.

Nous relevons 16 cas chez le nouveau-né et le nourrisson de moins 14 mois, pour 26 cas chez l'enfant plus âgé.

En jetant les yeux sur le tableau ci-dessus, on note un maximum de fréquence, d'abord chez le nourrisson, en particulier dans les jours qui suivent la naissance, puis dans la seconde enfance, de 10 à 14 ans.

Citons à titre de curiosité l'observation suivante où les auteurs feraient remonter la perforation à la vie intra-utérine.

OBSERVATION XVIII. W. Esteel Lee et J. Ralston Wells
(*Annals of Surgery*, juil. 1923).

Un garçon de 10 jours, dont le frère jumeau est d'ailleurs normal et bien portant, entre à l'hôpital avec des signes d'obstruction pylorique datant de la naissance. Les vomissements mousseux (1 à 5 par 24 heures) et grisâtres se font parfois en fusées, mais surtout par régurgitation.

Il y a plusieurs selles jaune-grisâtre. L'enfant est déshydraté. On ne constate ni péristaltisme gastrique, ni tuméfaction intra-abdominale. La perte de poids est rapide et importante. Les vomissements, de réaction acide, ne contiennent ni bile, ni sang. Après lavage, l'estomac contient de la bile. A la radioscopie, au bout de six heures, tout le baryum est encore dans l'estomac ; au bout de vingt-quatre heures, il n'en est passé que très peu dans le duodénum.

A l'opération, on dégage difficilement, dans le fond de la fosse sous-hépatique, la deuxième portion du duodénum (lui-même très allongé) des adhérences nombreuses et solides qu'elle présente avec le pylore, le foie et la vésicule. L'obstruction cesse et l'estomac se vide dans le duodénum. Mort douze heures après.

L'autopsie montre que tous les organes autour du pylore sont réunis les uns aux autres par des adhérences épaisses et résistantes, anciennes. On peut constater cependant que la mobilisation opératoire du duodénum a été suffisante. Il faut libérer et couper les adhérences qui unissent foie, vésicule, duodénum et estomac pour pouvoir dégager la face postérieure de celui-ci. Les deux branches du V duodénal adhèrent fortement à l'antrum pylorique. Entre elles et tout près de la grande courbure, est une masse aplatie, de 2 cm. de côté, d'un tissu jaunâtre peu adhérent à l'estomac, et, sous cette masse, en la décollant, on trouve une petite perforation de la paroi gastrique. Pas de réaction inflammatoire dans l'arrière-cavité bien que la perforation siège à 4 cm. en amont du pylore, sur la face postérieure près de la grande courbure. Pas de péritonite en évolution. Pas trace d'hémorragie récente dans l'estomac, ni l'intestin.

A l'examen histologique, autour de la perforation en

partie obturée par un exsudat fibrineux et un lambeau du muscle nécrosé, les parois gastriques sont infiltrées, œdémateuses. Hémorragies dans la sous-muqueuse et dans la muqueuse dont de nombreuses cellules sont dégénérées.

Les auteurs sont d'avis que la perforation de cet ulcère gastrique s'est faite *in utero* et cela pour les raisons suivantes :

Les adhérences étaient dures, solides, organisées, donc anciennes ;

Si la perforation s'était faite après la naissance, il y aurait eu, au moment de sa production, un épisode péritonéal aigu qui n'a pas existé ;

L'aspect histologique est en faveur d'une lésion ancienne et, en particulier, l'aspect de plusieurs petits vaisseaux bouchés par du tissu fibrineux, ce qui suppose un certain délai d'organisation ;

L'aspect général de l'estomac est en faveur d'une lésion chronique ;

Le fait que le baryum, administré le treizième jour après la naissance, n'a pas passé dans le péritoine à travers la perforation prouve qu'à ce moment là, celle-ci était bouchée.

Sexe.

Nous constatons 17 cas chez les filles, pour 20 cas chez les garçons. Dans les 7 autres observations, il n'est pas fait mention du sexe. La proportion pour le sexe féminin est beaucoup plus élevée que chez l'adulte où l'homme est atteint 5 fois plus souvent que la femme.

Causes occasionnelles.

On a cité, à l'origine de la perforation, bien des causes occasionnelles.

Le traumatisme est relaté dans les cas de Haman (obs. VIII) où l'enfant roule du haut d'une colline dans le parc, et de Lafargue (obs. XXVII).

La malade de Bechtold (obs. XLI) aurait mangé la veille une grande quantité de fruits.

Celle de Rufz (obs. XLII) aurait éprouvé une vive contrariété.

Une maladie infectieuse, telle que la rougeole, aurait pu être incriminée dans l'observation de Reimer :

OBSERVATION XIX. Reimer (Leipzig, 1876).

Une fille âgée de 3 ans 1/2, anémique, souffrait de troubles digestifs depuis plus de deux ans. A son entrée à l'hôpital, elle présentait en outre des vomissements et de la fièvre depuis trois semaines, ainsi que des douleurs abdominales et des selles glaireuses.

Elle guérit, mais contracta la rougeole.

Les symptômes précédents la reprirent ; des vomissements sanglants répétés survinrent, du melæna apparut dans les selles et l'enfant mourut au bout de quinze jours, dans le collapsus.

A l'autopsie, ulcère perforé de 4 cm. de diamètre, sur la face postérieure de l'estomac, près de la petite courbure, à 2 cm. du pylore. Bords taillés à pic et infiltrés de sang. Fond formé par le pancréas. Le péritoine voisin est épaissi, induré par places.

Mais il s'agit souvent de pures coïncidences, tout au plus de causes favorisantes.

La véritable cause de la perforation est l'existence de l'ulcus, resté souvent latent ou signalé seulement par des troubles fonctionnels d'allure banale, qui n'ont pas imposé le diagnostic.

Pathogénie.

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, les causes profondes de la perforation des ulcus gastro-duodénaux s'éclaireraient si on pouvait prétendre connaître la pathogénie de la maladie ulcéreuse elle-même, qui reste encore très obscure.

Mais certains points semblent admis par la majorité des auteurs.

Buchner, après bien d'autres, a insisté sur le rôle du *suc acido-peptique* et de l'hyperchlorhydrie dans la genèse de la lésion ulcéreuse, lésion chimique, auto-digestion de la muqueuse.

Leriche a montré que l'ulcère n'apparaît que sur les *muqueuses à sécrétion alcaline* (duodénum, antre pylorique, petite courbure, cardia, îlots aberrants de cellules alcalines de la grande courbure).

Pour expliquer la localisation de l'ulcère en tel ou tel endroit de l'estomac ou du duodénum, on a invoqué les causes les plus diverses :

- la lésion primitive de la muqueuse par un processus de gastrite ;
- des troubles de la circulation locale : congestion,

- embolie, thrombose, maladies vasculaires, blessures directes de la muqueuse (Shore) ;
- des troubles neurotrophiques, des spasmes de la région prépylorique (Aschoff) ;
- la viciation du mucus sécrété par les cellules caliciformes (Leriche).

Les travaux de l'école de Strasbourg sur l'ulcère expérimental du chien, rattachent l'ulcération à la carence en acides aminés et en particulier à l'histidine, pour Weiss et Aron, et pour Fontes ; à la carence en histamine (Merklen, Schwarz et Jacob).

L'ulcère est pénétrant, il creuse en profondeur, mais il n'aboutit pas toujours à la perforation. Au contraire, un des caractères de la maladie ulcéreuse est une évolution par poussées dans l'intervalle desquelles la guérison semble parfaite. Elle correspond à la cicatrisation de l'ulcère, vérifiée maintes fois par l'examen radiologique, à l'intervention et à l'autopsie.

La perforation peut être l'aboutissement du processus ulcéreux. Certains auteurs lui attribuent une origine inflammatoire, infectieuse, comme aux crises douloureuses de l'ulcus.

Jusqu'ici, dans la pathogénie de l'ulcère gastro-duodénal, on n'a pas tenu compte de sa fréquence relative dans le jeune âge. Celle-ci mérite considération, car la maladie ulcéreuse de l'enfant ne diffère pas, en son essence, de celle de l'adulte. Léo, Bouer et Von Herker ont prouvé que chez l'enfant, surtout dans les quatre premières années, l'acidité

gastrique est beaucoup moindre que chez l'adulte, même à l'état pathologique.

On ne pourra chez l'enfant invoquer, comme chez l'adulte, le rôle favorisant d'une gastrite éthylique antérieure.

Aussi la présence d'ulcères, perforés ou non, chez l'enfant, le nourrisson et le nouveau-né, incline à penser que, pour que cette muqueuse à sécrétion alcaline soit ulcérée au contact du suc gastrique acide, elle doit être l'objet de perturbations tissulaires profondes d'ordre général, de troubles trophiques, relevant peut-être d'un déséquilibre neuro-végétatif. Ce dérèglement du métabolisme entraînerait une diminution de la vitalité de la muqueuse gastrique ou duodénale, qui serait plus sensible aux agents d'irritation locale, physiques, chimiques, infectieux.

Tableau clinique.

L'ulcus chez l'enfant, écrit Lereboullet, « se traduit par des symptômes variables ; dans l'ensemble, ce sont ceux de l'ulcère de l'adulte, mais souvent atténués, surtout chez les jeunes enfants » (*Traité de Médecine des Enfants*, de Nobécourt et Babonneix).

Hutinel (1909) « insiste sur la diversité du tableau clinique (*Maladies des Enfants*, t. III) : Tantôt l'ulcère reste latent jusqu'à l'apparition d'une hémorragie ou d'une perforation ; tantôt il s'accompagne de vomissements alimentaires ou bilieux et de diarrhée ; tantôt il donne lieu au syndrome de sténose spasmodique du pylore ; tantôt il provoque de l'amaigrissement, de la pâleur, de l'anorexie ; tantôt, enfin, chez les grands enfants, il se traduit par des douleurs gastriques plus ou moins nettement caractérisées ».

Nous laisserons de côté la classification de Proctor, en ulcères aigus et ulcères chroniques ; les uns comme les autres peuvent se compliquer d'une perforation sans laquelle le diagnostic n'eut souvent pas été posé. Encore a-t-il fallu, dans bien des cas, attendre l'opération ou l'autopsie pour découvrir l'ulcus perforé.

Mais nous établirons une distinction entre les ul-

cères perforés du *nourrisson* et de l'*enfant plus âgé*, comme l'a bien noté Mondor :

« Si, chez le nourrisson, l'évolution de la complication péritonéale est à la fois suraiguë et masquée (torpeur, collapsus, météorisme), chez l'enfant plus âgé la *symptomatologie* est la même que chez l'adulte et dans les cas où l'observation est faite avec clairovoyance, l'analogie semble absolue. »

I. — Perforation des ulcens gastro-duodénaux chez l'enfant de plus de deux ans.

Les cas typiques nous offrent le tableau d'une *péritonite généralisée par perforation*, dont l'observation de Samiac donne une description détaillée :

OBSERVATION XX. Samiac (*in* Mondor).

Enfant présentant un syndrome de péritonite généralisée. En ouvrant l'abdomen, on voit des anses intestinales lubrifiées par une sorte de liquide louche, d'odeur fétide ; une partie de ce liquide est collecté dans les parties déclives du bassin, mais en soulevant le foie, on aperçoit sous la face inférieure de cet organe une sorte de clapier exhalant une odeur fécaloïde et contenant un demi-verre de liquide intestinal.

Nous rechercherons donc, comme dans toute perforation :

les antécédents,
la douleur brutale,

la contracture,
les signes secondaires.

A. — Les antécédents.

a) *Parfois le médecin se trouve en présence d'une perforation d'un ulcus qui s'était signalée par des troubles classiques : avec son évolution cyclique, ses crises douloureuses à horaire fixe, calmées par les repas ou les vomissements, ses rémissions.*

Un bon exemple est fourni par l'observation de Theile :

OBSERVATION XXI. Theile (Leipzig, 1919,
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie).

Fillette de 13 ans, qui depuis trois mois souffrait de douleurs gastriques, survenant par crises après le repas.

Brusquement, elle est prise d'une douleur épigastrique atroce accompagnée de prostration : le pouls est petit à 120 ; la paroi abdominale est contracturée, surtout au-dessus de l'ombilic.

On intervint avec le diagnostic de péritonite appendiculaire, mais de Quervain, bon clinicien, disait avant l'opération : « Il s'agirait sûrement d'une perforation d'ulcus, si la malade n'était pas si jeune. »

Et l'on tombe sur une perforation d'ulcus, près de la petite courbure, qui guérit fort bien.

Très caractéristique aussi est l'observation de Robinson :

OBSERVATION XXII. Robinson (Philadelphie, 1905).

Garçon de 12 ans, qui venait d'être soigné dans un Service de médecine pendant deux mois pour troubles gastriques : il souffrait depuis trois mois de douleurs graduelles commençant cinq minutes après le repas, durant et s'exaspérant pendant une heure et demie, siégeant à l'épigastre, calmées par la pression et mieux encore par un vomissement.

Deux jours après sa sortie du Service de médecine, l'enfant est pris d'une terrible douleur soudaine, le matin au réveil : l'état général est aussitôt celui d'une maladie grave.

A cause de la rigidité des muscles abdominaux dans leur étage supérieur, à cause de la sensibilité épigastrique et de l'indolence relative de la fosse iliaque droite, à cause de la sonorité hépatique, le diagnostic de Robinson est net : ulcère gastrique perforé.

C'est en effet, un ulcère calleux, situé près de la petite courbure qui laisse passer du liquide et des gaz.

Suture, enfouissement, pas de drain.

Guérison.

b) Plus fréquemment, le médecin se trouve en présence d'une perforation d'un ulcus qui n'avait traduit son existence que par des troubles légers :

L'interrogatoire révèle des troubles dyspeptiques, tension épigastrique plus que vraie douleur, parfois des renvois acides, souvent des vomissements.

Ces troubles légers n'ont pas inquiété l'entourage, ou bien ils ont conduit le médecin à une interpréta-

tion erronée : il pense presque toujours, en raison de sa fréquence, à la perforation appendiculaire ; le chirurgien redresse le diagnostic dans l'observation Bichat.

OBSERVATION XXIII. Bichat (Lunéville, 1910).

Jeune fille de 14 ans, qui ayant avalé après une promenade une tasse de café et un grand verre de vin, fut prise de douleurs extrêmement vives dans le côté droit du ventre. C'est la première crise de cette importance chez une enfant qui, à plusieurs reprises a déjà accusé des troubles gastriques.

Le médecin, devant des phénomènes aigus, pense à une appendicite.

Bichat est frappé par le siège épigastrique et sous-hépatique, la matité des flancs, l'absence de vomissements, la rétraction de la paroi contracturée.

Il fait le diagnostic de perforation gastrique ou duodénale, intervient et trouve en effet, un ulcus perforé du duodénum.

Il guérit la jeune malade.

Le plus souvent, c'est la laparotomie qui nous détrompe :

OBSERVATION XXIV. Plisson et Clavelin (*in Mondor*).

Un enfant de troupe de 16 ans, envoyé pour appendicite chronique, est pris dans la nuit suivante de vives douleurs.

On pense à une appendicite perforante.

Plisson trouve l'appendice sain, va plus haut trouve un ulcère duodénal perforé, le suture, guérit l'enfant.

OBSERVATION XXV. O'Flynn, (*in Mondor*).

Appelé auprès d'un garçon de 14 ans, pour une douleur abdominale soudaine, datant de la veille au soir.

L'enfant, dont la mère avait été opérée de péritonite par perforation appendiculaire quelques mois auparavant, avait été pris pendant qu'il jouait et avait aussitôt crié et vomi.

Malgré un état général encore bon, la perforation est diagnostiquée et l'enfant transporté à l'hôpital.

L'appendice n'a rien.

Aussitôt on pratique une nouvelle incision pour vérifier l'état de l'estomac et sur la paroi antérieure de la première portion de duodénum, on voit un ulcus des dimensions d'un shilling, dur, cratériforme et portant à sa base une perforation de la taille d'un petit pois.

Suture de la perforation et gastro-entérostomie.

Guérison en deux semaines.

c) *Mais souvent l'interrogatoire ne découvre aucun antécédent d'ulcus* dont la perforation est le premier signe. Ce sont les « ulcères nés perforés ».

OBSERVATION XXVI. Maconie (*in Mondor*).

Un garçon de 16 ans, sans aucun passé gastrique, est pris d'une vive douleur à la hauteur de l'ombilic.

Le chirurgien appelé le voit deux jours après.

Le faciès est congestionné, le pouls solide à 92, la respiration ne mobilise pas la paroi abdominale, les muscles droits sont contracturés. La douleur spontanée et provoquée n'est ressentie qu'à gauche de l'ombilic, dans la fosse iliaque gauche et à gauche encore au toucher rectal.

Le diagnostic d'appendicite aiguë ne satisfait pas, mais l'intervention est décidée.

On trouve une péritonite généralisée, mais l'appendice est normal. On va voir vers l'estomac, et on découvre en effet une perforation gastrique, à mi-chemin sur la petite courbure, au centre d'un ulcère calleux.

La guérison suit cet acte opératoire.

OBSERVATION XXVII. Lafargue (Thèse Depierris)

Un garçon de 14 ans, a reçu un coup de brancard au niveau du creux épigastrique ; le choc très léger n'a amené aucun trouble.

Quinze jours après, en pleine santé apparente, le sujet éprouve une douleur brutale très vive, dans la partie inférieure de l'abdomen, vomit la bile et s'alite.

Huit heures plus tard, à l'hôpital, le diagnostic de péritonite généralisée s'impose ; vu l'âge du malade, on songe à une origine appendiculaire.

L'incision de la fosse iliaque droite donne issue à un liquide bouillon sale et montre un appendice légèrement hyperhémie, les anses intestinales et l'épiploon voisin présentent également une inflammation légère, plus marquée vers le haut ; on débride et en soulevant le foie, on trouve sur la petite courbure à deux travers de doigts du pylore, une perforation punctiforme, comme celle que

pourrait produire une aiguille à tricoter. L'estomac est souple, sans aucune congestion, avec simplement des dépôts fibrineux autour de la perforation.

Enfouissement en bourse au fil de lin de la perforation.
Pas de gastro-entérostomie.

Drainage de la fosse iliaque droite.

Guérison : l'enfant sort le vingtième jour, revient trois mois après, pour une éventration siégeant à la partie supérieure de l'incision. On explore l'estomac qui ne présente pas d'adhérences, ni la moindre trace de l'enfouissement pratiqué.

B. — La douleur brutale.

Qu'il y ait eu des antécédents d'ulcus nets ou frustes, que ceux-ci se soient exacerbés dans les jours précédents, réalisant ainsi une véritable période pré-perforative, ou que rien n'ait attiré l'attention du malade et des siens, le début de la perforation, en général brutal, est marqué par une douleur soudaine, très intense d'emblée, atroce, parfois syncopale.

Le siège de cette douleur est souvent para-ombilical, avec maximum parfois un peu à gauche de la ligne médiane. Mais il est fréquent d'observer un maximum douloureux dans la fosse iliaque droite, ce qui est expliqué par la migration du liquide de perforation et oriente à tort vers le diagnostic d'appendicite.

Rapidement, la douleur s'irradie à tout le ventre, en restant maximum à son siège initial.

Il peut exister des irradiations douloureuses hautes, scapulaires ou claviculaires comme dans le cas de Paterson :

OBSERVATION XXVIII. Paterson (Edimbourg, 1906).

Un garçon de douze ans et demi : son affection débute par des douleurs mal localisées épigastriques, sans horaire précis.

Au douzième jour, à sept heures du soir, douleur brusque dans l'abdomen. Il est vu une heure après : collapsus, pâleur, pouls lent, abdomen rigide ; pas de disparition de la matité hépatique, température normale.

Il se plaint de douleurs autour de l'ombilic et plus encore de douleurs autour de l'épaule gauche.

Il est opéré dix-huit heures après, sans diagnostic, en pleine péritonite : c'est une perforation d'ulcère de la paroi antérieure de l'estomac.

Guérison.

C. — La contracture.

La contracture est un des signes cardinaux de la perforation. Elle apparaît en même temps que la douleur, au même endroit, autour de l'ombilic, et se propage comme elle à tout l'abdomen, en restant plus intense où elle a débuté.

Elle peut être plus ou moins marquée, mais ne fait jamais défaut.

Elle est visible le plus souvent : c'est un ventre immobile, qui ne respire pas, qui est plat, rétracté, « en bateau ». En tous cas, elle est palpable et réalise « le ventre de bois ».

D. — Signes secondaires.

Parmi les signes secondaires : la température est souvent peu élevée, le pouls est accéléré, les signes généraux s'aggravent plus vite que chez l'adulte ; la palpation révèle souvent de l'hyperesthésie cutanée ; la percussion apporte au diagnostic un élément précieux par la constatation, non pas de la matité dans les flancs, d'apparition tardive, mais d'une *sonorité pré-hépatique*.

Ce signe inconstant dont on ne doit pas attendre l'apparition est, si l'on élimine l'aérocolie, pathognomonique de la perforation en péritoine libre.

On le recherchera, l'enfant étant couché sur le côté gauche, ou en position demi-assise (Soupault).

L'examen radiologique pourra confirmer ce signe et au besoin le suppléer, en mettant en évidence le *pneumo-péritoine* par l'image du croissant clair inter-hépto-diaphragmatique.

OBSERVATION XXIX. Pototsching, 1927 (*in Mondor*).

R... Caterina, 11 ans, est amené d'urgence à l'hôpital à 17 heures, le 13 août 1926.

Par la parente qui l'accompagne, on peut seulement apprendre que la fillette a été prise à l'improviste, vers l'aube, d'une douleur abdominale ; que dans la matinée elle a été transportée de son pays, distant de plus de trois heures, à dos de mulet, que le médecin a constaté une affection abdominale aiguë et a ordonné le transport à l'hôpital.

La petite malade n'est pas en état de fournir le moindre détail de quelque valeur.

A l'examen : la fillette gracile, abattue, température 37°7, pouls 100, faciès pâle, abdomen légèrement ballonné, parois abdominales fortement contracturées sur toute leur étendue. Douleur diffuse, un peu plus accentuée au pourtour de l'ombilic. Palpation profonde impossible. A la percussion, pas de matité dans les flancs. A la base du thorax, en avant, dans la zone hépatique, on trouve une petite zone tympanique.

Examen rectal : sphincter mal contracté, ampoule béante, Douglas bombant et très sensible.

Avec la sonde, on retire de l'estomac un peu de suc gastrique, pas d'acide chlorhydrique. Leucocytose : 13.100.

Nous pensons devant ce tableau pouvoir éliminer un processus appendiculaire. La zone de sonorité trouvée à la limite supérieure du foie, fait suspecter une perforation aiguë d'un ulcère et pour plus de sûreté, on soumet la malade à un examen radiologique.

Celui-ci montre la présence d'une petite zone d'air en forme de croissant sus-hépatique, entre le diaphragme et le foie. Le diagnostic est alors posé d'une manière ferme : ulcère perforé.

Opération : estomac dilaté ; sur le foie exsudat de péritonite ; sur la face antérieure du duodénum, près du pyllore : perforation de 6 mm. de diamètre, en partie recouverte d'un exsudat fibrineux. Le duodénum dans toute sa première portion est hyperémique, à parois épaissies et oedémateuses.

Réssection gastro-duodénale. Procédé Bellroth II. Grand ulcère calleux de forme ovale de 15 à 18 mm., profondeur

8 mm. Tissu cicatriciel dans le fond de l'ulcère avec perforation.

Gastrite aiguë, petites hémorragies punctiformes.

Petite ulcération aiguë sur la petite courbure.

Suites opératoires : au dixième jour, presque sans réaction thermique, abcès de Douglas ; incision : 200 cubes de liquide purulent. Drainage.

Puis, décours de la convalescence régulier.

Guérison parfaite.

Les *vomissements* sont plus fréquents que dans les perforations de l'adulte.

Les *hématémèses* présentent des aspects variables, depuis le sang rouge vermeil (obs. XIII, Nordgren), jusqu'au sang digéré, marc de café, et une abondance variable : simples filets sanguinolents dans les vomissements (obs. XXI, Theile) ; de la valeur d'une tasse à thé (obs. XLIV, Lund) ; ou très abondante, foudroyante (obs. XXLIX, Tiegel ; obs. Verliac).

OBSERVATION XXX. Verliac, 1865

(*Bulletin Soc. Anatomique*, Paris).

Un garçon de 14 ans, présentait des troubles digestifs depuis deux ans. Depuis trois mois, vomissements incessants, crises douloureuses épigastriques quotidiennes extrêmement violentes, selles sanguinolentes.

Après une accalmie de dix jours, mort presque subite à la suite d'une hématémèse considérable de sang rouge vif.

A l'« autopsie », ulcère perforé de la face postérieure de l'estomac, un peu au-dessous du cardia, quatre cicatrices

d'ulcères anciens, rétrécissement du pylore, hypertrophie générale des parois.

Ainsi, les *hématémèses* et le *melaena* se voient parfois chez l'enfant de plus de 2 ans. Même à cet âge, on peut voir des *convulsions*.

OBSERVATION XXXI. O'Farrel (*in Mondor*).

Enfant de 13 ans, souffrant de douleurs abdominales, crises violentes, accompagnées de convulsions généralisées

Le diagnostic n'est pas fait.

L'autopsie révèle un ulcère perforé et l'on se demande, si les convulsions étaient secondaires à la perforation ou si au contraire, elles n'ont pas déterminé celle-ci par leur violence.

Jusqu'ici, nous avons vu des exemples plus ou moins typiques de péritonite généralisée. Dans d'autres cas, l'évolution subaiguë de la perforation avec une péritonite localisée et régressive, pourrait faire penser à une *perforation couverte* qui reste presque toujours ignorée :

OBSERVATION XXXII. Karstad 1923 (*in Mondor*).

B. N..., garçon de 10 ans, souffrait depuis cinq à six mois de troubles gastriques, avec plusieurs crises l'obligeant au repos au lit, pendant trois ou quatre jours chaque fois.

Vers le 2 septembre, survient une crise un peu plus forte, mais l'enfant retourne à l'école. Puis après deux autres

journées, nouvelle crise plus violente que toutes les précédentes.

Le médecin pense à la lithase biliaire, l'enfant entre à l'hôpital le 9 septembre.

Il existe en haut, à l'épigastre et tout près du rebord costal droit, un point très douloureux, et où la contraction musculaire est dure comme du bois. La fosse iliaque droite est beaucoup moins sensible.

Les signes ne semblant pas s'aggraver, on attend quelques jours.

Enfin, le 23 septembre, on intervient, avec le diagnostic d'ulcère perforant.

Le duodénum est adhérent au foie qui, décollé, laisse voir la perforation sur laquelle il était venu faire couvercle étanche.

Enfouissement de la perforation duodénale et comme elle occupe le centre d'une zone infiltrée, gastro-entérostomie.

La guérison suivit.

Enfin, la fréquence des perforations décelées par l'autopsie nous dispensera d'insister davantage sur les *formes latentes* de la perforation des ulcus juvéniles, expliquées par la difficulté de son diagnostic.

II. — Perforation des ulcus gastro-duodénaux chez le nourrisson et le nouveau-né.

Le tableau, chez les enfants de moins de 2 ans, diffère encore plus de celui de la perforation ulcéreuse chez l'adulte.

Bien souvent, il n'offre rien de très caractéristique.

Les vomissements, les crises de coliques abdominales et même la défense de la paroi abdominale, dès que l'on essaie d'examiner l'enfant, sont des signes d'une telle banalité, qu'on ne leur attribue pas toute leur valeur.

En outre, les réactions pathologiques du nourrisson et du nouveau-né, sont sensiblement les mêmes pour les affections les plus variées.

Enfin, la symptomatologie chez le tout jeune enfant, est souvent très réduite et donnera lieu à des formes cliniques spéciales.

Les hématoméses et le melaena sont tellement fréquents chez le nouveau-né et le nourrisson, en cas de perforation, qu'on peut individualiser *une véritable forme hémorragique de la perforation d'ulcus*.

OBSERVATION XXXIII. Woods (*in Mondor*).

Enfant de quelques heures qui a eu des hématoméses depuis sa naissance et meurt à la trente-cinquième heure.

A l'autopsie, on trouve, sur la paroi postérieure du duodénum, un ulcus circulaire de 1 cm. de diamètre à bords élevés qui a perforé toutes les tuniques et déterminé une péritonite diffuse.

OBSERVATION XXXIV. Borland (*The Lancet*, 1903).

Nourrisson de 8 mois qui eut des hématoméses et des selles noires.

Le diagnostic ne fut pas posé.

A l'autopsie, il présentait un ulcère perforé compliqué,

non pas de péritonite, mais d'une hémorragie rétro-gastrique, emplissant l'arrière cavité des épiploons.

OBSERVATION XXXV. Selinger C

(*Annales of Surgery*, août 1932).

Garçon de 11 mois, vomissements depuis plusieurs jours, puis hématémèses et décès.

A l'autopsie, on trouve un ulcère perforé de la face antérieure de l'estomac, près de la petite courbure.

On trouverait des hématémèses dans 1/3 des cas (Lasnier) ; dans 1/4 des cas (Depierris).

Parfois, l'hématémèse est unique, ou bien elle se répète :

OBSERVATION XXXVI. Cocks, 1891

(*Brooklyn Medical Journal*).

Un nouveau-né de sexe masculin, bien constitué, pesait 3 kgr. 500. Accouchement normal. Le lendemain de sa naissance, il vomit une once de sang rouge. Quatre autres hématémèses dans la journée.

Le lendemain melæna. Mort la nuit suivante.

A l'autopsie, on trouve un ulcère perforé du cardia.

Chez le nouveau-né, l'hémorragie intestinale peut constituer l'unique symptôme :

OBSERVATION XXXVII. Bisset (*The Lancet*, 1905).

Nourrisson qui saigne abondamment par le rectum.

Le diagnostic reste en suspens et l'évolution ne laisse pas le temps d'intervenir.

A l'autopsie, on trouve un ulcère perforé de la petite courbure, près du cardia, collé dans la profondeur et à bords calleux. On voit l'artère, grosse branche de la coronaire stomachique, dont l'ulcération avait causé l'hémorragie mortelle.

Les convulsions sont un des modes de réaction du nourrisson ; nous ne nous étonnons pas d'avoir trouvé un exemple illustrant la *forme convulsive de l'ulcus perforé de l'enfant*.

OBSERVATION XXXVIII. Colgan, 1892.

(*Medical News*, Philadelphie).

Une fille de 2 ans et demi, bien constituée, bien portante jusque-là, fut prise brusquement de crises convulsives subintrantes, avec température de 41°7 et pouls à 150. Elle mourut moins de douze heures après, dans une crise convulsive.

A l'autopsie, on trouve un ulcère perforé sur la face postérieure de l'estomac, près de la grande courbure, non loin du cardia. Epaissement des parois gastriques en plusieurs endroits. Aspect général de gastrite catarrhale chronique.

Parfois la perforation d'un ulcus chez le nourrisson serait l'aboutissement d'un *syndrome de sténose pylo-*

rique, comme dans le cas de Tiegel qui nous montre en outre la perforation d'un ulcus itératif.

OBSERVATION XXXIX. (Tiegel, 1904).

Un nourrisson de 2 mois, de sexe féminin, fut opéré pour sténose hypertrophique du pylore.

A l'intervention, on trouve une tumeur à peu près du volume d'une noix. Gastro-entérostomie.

Trois mois après, mort par hémorragie profuse.

On trouva à l'autopsie deux ulcères peptiques du jujénum. L'un sur l'anse afférente, l'autre qui était perforé, sur l'anse efférente.

Il va de soi qu'étant données les difficultés plus grandes du diagnostic, nous rencontrerons chez le nourrisson et le nouveau-né encore plus de *perforations latentes* d'ulcus gastro-duodénaux que chez le grand enfant.

Ces perforations méconnues répondent parfois à une perforation couverte.

OBSERVATION XL. Selinger B (*Annals of Surgery*, août 1932).

Un garçon de 3 mois avait depuis trois semaines des vomissements persistants.

On fit le diagnostic d'ulcus.

A l'opération, on trouva près de la grande courbure, sur la face antérieure, au voisinage du pylore, un ulcère perforé, mais dont la perforation était bouchée par l'épiploon adhérent.

On sutura la perforation, on fit une gastro-jéjunostomie postérieure et le petit malade guérit sans incident.

C'est le cas le plus jeune d'ulcus perforé diagnostiqué, opéré et guéri.

C'est encore Mondor qui a mis en évidence « les trois particularités classiques de la perforation chez les enfants, la distinguant de celle de l'adulte :

- 1° une évolution plus rapide, en trente ou quarante heures ;
 - 2° une plus grande fréquence des complications hémorragiques concomittantes, ou hématomèses, ou hémorragies intestinales, ou hémorragies intra-péritonéales ;
 - 3° des phénomènes convulsifs.
-

Diagnostic.

L'étude clinique des perforations de l'ulcus chez l'enfant nous a montré l'importance d'un interrogatoire méthodique de l'entourage et si possible du patient. On pourra ainsi dépister la maladie ulcéreuse, surtout chez le grand enfant.

Nous étudierons d'abord le diagnostic de la perforation ulcéreuse chez l'enfant de plus de 2 ans, où il pose sensiblement le même problème que chez l'adulte, puis nous envisagerons ce diagnostic chez le nouveau-né et le nourrisson où il est particulièrement délicat, en raison de la symptomatologie restreinte et des réactions spéciales des très jeunes enfants.

I. — Diagnostic de la perforation de l'ulcus gastro-duodénal chez un enfant de plus de deux ans.

Dans les cas typiques, la douleur brutale — la contracture abdominale — accessoirement la sonorité pré-hépatique et à l'écran la bulle claire de Mondor, signifieront la péritonite par perforation : c'est l'indication d'une intervention d'urgence, point capital.

1° Le *diagnostic étiologique* de la péritonite par perforation, sera fait, ou tout au moins soupçonné, si le diagnostic de péritonite appendiculaire n'est pas entièrement satisfaisant pour l'esprit, si l'anamnèse révèle des troubles dyspeptiques à évolution cyclique et horaire régulier, si le siège initial et le maximum de la douleur et de la contracture nous mettent sur la voie : observations XXI, Theile ; XXII, Robinson ; XXIII, Bichat ; XXIX, Pototsching.

2° Parfois, le diagnostic étiologique *reste en suspens* : observations XXVIII, Paterson ; XLIII, Norrlin ; XLI, Bechtold.

3° Mais on porte en général le diagnostic *d'appendicite perforante*, en raison de sa beaucoup plus grande fréquence et de la réaction douloureuse et de la contracture très précoce au niveau de la fosse iliaque droite.

Nous en avons cité de nombreux exemples en étudiant la forme pseudo-appendiculaire de la perforation ulcéreuse : observations XXIV, Plisson et Clavelin ; XXV, O'Flynn ; XXVI, Maconie ; XXVII, Lafargue ; XL, Selinger B. (enfant de 3 mois) ; XXXII, Karstad.

Il suffit en pratique de diagnostiquer une perforation, la cause en sera révélée lors de l'intervention, pourvu que l'on n'adopte pas la solution paresseuse de l'observation de Bechtold qui referme la paroi.

OBSERVATION XLI. Bechtold (*Jahrbuch für Kinder...*,

Berlin, 1904).

Fille de 5 ans, présentant un tableau de péritonite. Le diagnostic étiologique n'est pas fait : la mère accuse les fruits, le médecin parle d'entérite, le chirurgien conclut à une appendicite.

On enlève l'appendice, sans plus, c'est-à-dire sans rechercher méthodiquement la cause de la péritonite. Mort.

A l'autopsie, on découvre un ulcère perforé de la grande courbure.

Si l'état de l'appendice ne suffit pas à expliquer la péritonite, l'exploration minutieuse du tube digestif fera découvrir la perforation d'ulcus duodénal ou gastrique, ou d'un ulcus peptique du diverticule de Meckel, *primum movens* de l'infection péritonéale.

La notion d'une gastro-entérostomie dans les antécédents, conduirait à rechercher une perforation d'ulcus jéuno-peptique.

Le diagnostic de *perforation ulcéreuse d'une autre nature* sera aisé en cas de typhoïde reconnue, de tuberculose intestinale, de maladies infectieuses graves, de brulûres étendues, d'intoxication, bien que l'on puisse émettre l'hypothèse d'une coexistence de l'ulcus gastro-duodénal.

Par contre, il sera plus difficile de faire le diagnostic de péritonite sthénique par perforation intestinale au cours d'une typhoïde ambulatoire.

On hésitera parfois entre la péritonite par perfo-

ration ulcéreuse et les *péritonites médicales de l'enfant* : péritonite gonococcique : chez les petites filles la vulvite mettra sur la voie du diagnostic ; péritonite pneumococcique (fillettes de 3 à 5 ans) ou streptococcique, rare chez les enfants ; exceptionnellement, péritonite tuberculeuse aiguë.

Chez l'enfant de plus de 2 ans, on aura rarement à écarter le diagnostic *d'occlusion aiguë*, dont le tableau clinique, avec l'arrêt des matières et des gaz, l'absence de contracture, le péristaltisme, est bien différent de celui de la péritonite par perforation.

Enfin la perforation d'ulcus gastro-duodénal chez l'enfant est si peu courante qu'on ne l'invoquera jamais pour motiver une exploration à propos d'un point de côté et de la contracture abdominale d'une pneumonie méconnue.

II. — Diagnostic de la perforation d'un ulcus gastro-duodénal chez l'enfant de moins de deux ans.

Il est encore plus malaisé. L'interrogatoire n'apporte souvent que des données confuses ; l'entourage n'a pas pensé à analyser, ni même à observer les troubles et l'affolement maternel, bien légitime, enlève souvent toute objectivité à ses réponses.

L'examen lui-même est difficile ; le bébé crie, s'agite, et la contracture physiologique qui en résulte peut masquer la contracture de défense due à la péritonite par perforation.

Les douleurs, les vomissements sont un signe telle-

ment banal chez le nourrisson qu'on ne peut y attacher guère d'importance.

Par contre, on sera impressionné par la gravité de l'état général : la pâleur, l'abattement, le nez pincé, les yeux cernés, la respiration superficielle et précipitée, sont des signes d'alarme.

L'hémorragie gastro-intestinale est relativement fréquente dans la perforation ulcéreuse du nourrisson. L'hématémèse pourra donner l'éveil.

Le melæna isolé s'observe dans certains cas et lorsqu'on discutera les causes d'un *melæna néo-natorum*, il ne faudra pas oublier la possibilité d'une perforation d'ulcus, si on n'incrimine pas l'hérédo-syphilis ou une infection généralisée.

Chez le nourrisson, les douleurs à début brutal, l'entérorragie évoquent plutôt l'*invagination intestinale aiguë*, que l'on reconnaîtra grâce à ses glaires sanguinolentes, à la tumeur formée par le boudin d'invagination, grâce au toucher rectal et surtout au lavement baryté sous écran. On verra la bouillie s'arrêter dans sa progression et dessiner les images classiques en trident, en pince de homard, en co-carde ; et on assistera, dans certains cas, à la désinvagination partielle ou totale.

Les vomissements répétés, les crises douloureuses abdominales dans les premières semaines de la vie, feront penser à une *sténose hypertrophique du pylore*, caractérisée par la répétition des crises douloureuses, les vomissements précoces, incoercibles, le péristaltisme gastrique, la déshydratation rapide. Là encore,

l'examen radiologique nous éclairera en mettant en évidence le barrage pylorique et la stase.

N'oublions pas chez le nourrisson que la perforation d'ulcus peut se manifester uniquement par des *crises convulsives* dont il faudra toujours chercher la cause (observation Colgan, XXXVIII).

Enfin, il faut penser à la *perforation traumatique* du tube digestif chez le nourrisson qui a dégluti une épingle ou un corps contondant quelconque.

Ainsi, chez le nourrisson comme chez l'enfant plus âgé, nous nous attacherons surtout à décider de l'opportunité de l'intervention chirurgicale.

Nous aurons parfois la joie d'avoir fait un « beau diagnostic d'ulcus perforé » ; sinon nous nous efforcerons de faire le diagnostic opératoire qui aura pour sanction le traitement adéquat.

Pronostic.

Le pronostic dans les perforations d'ulcus gastro-duodénaux chez les jeunes est fonction, avant tout, de la précocité de l'intervention.

Il devait surtout sa gravité à la latence de la maladie.

On le considérait autrefois comme désespéré :

OBSERVATION XLII. Ruzf (*Gazette médicale*, 1843).

Une jeune fille de 13 ans, dont on devait trop tard se rappeler les crises de vomissements, les digestions pénibles, l'intolérance de corset, fut prise brusquement, au cours d'une vive contrariété d'amour-propre, d'une affreuse douleur épigastrique avec vomissements.

Très vite : faciès grippé, respiration accélérée, pouls petit et fréquent, météorisme épigastrique, paroi abdominale sensible en haut.

Le médecin pense à une perforation intestinale.

Le lendemain, météorisme généralisé, tympanique. Pas de selles. Extrémités froides. Evolution suraiguë. Mort à 11 heures du soir.

A l'autopsie, perforation d'un ulcère de la petite courbure.

Il n'y avait aucun traitement à faire. Tout médecin praticien sait combien la rencontre de cas pareils rend

pénible l'exercice de notre profession. Le vulgaire, à espoir tenace et ignorant, reste sourd à toute explication. Pour lui, la médecine est la science qui doit guérir. Il lui faudrait des miracles. Que faire ? Secouer la tête, combattre au moins la douleur et défendre ce malade contre les médications aveugles, désespérées, inutilement cruelles. Triste ministerium.

Et nos observations anciennes se terminent presque toutes par un protocole d'autopsie.

Abandonnée à elle-même, la perforation entraîne rapidement la mort par hémorragie et plus souvent par péritonite généralisée, ou localisée secondairement ; l'évolution fatale semble brûler les étapes chez l'enfant.

La première guérison opératoire publiée semble être celle de Watson-Cheyne (1904) (obs. III).

Depuis lors, la proportion des cas de guérison a beaucoup augmenté, avec les progrès du diagnostic de la perforation viscérale et la pratique systématique des laparotomies exploratrices d'urgence, devant tout « ventre chirurgical ».

La guérison survient même dans des cas en apparence désespérés :

OBSERVATION XLIII. Lennart Norrlin, 1923

(*Acta Chirurgica Scandinavica*, 1924).

Une fille de 7 ans, anémique, délicate depuis sa naissance, présentait des troubles gastriques depuis trois ans

au moins : douleurs, parfois vomissements immédiatement après les repas, légère constipation.

Depuis quelques mois, les symptômes s'étaient accentués, l'appétit laissait à désirer. Elle fit une perforation, avec péritonite généralisée.

Intervention vingt-quatre heures après le début des accidents. On trouva un ulcère perforé de la grosseur d'un pois au-devant du pylore, au centre d'une zone indurée : suture en deux plans, assèchement du péritoine, drainage : guérison sans incidents.

La malade quitte l'hôpital trente-trois jours après l'opération, libre de tout symptôme.

Parmi les observations citées dans notre thèse, nous relevons 14 guérisons pour 30 décès.

Mort	Guérison
Billard.	Watson-Cheyne.
Rufz.	Paterson.
Buzzard.	Lund.
Binz.	Theile.
Verliac.	Norrlin.
Reimer.	Robinson.
Eröss.	Lafargue.
Cocks.	Plisson et Clavelin.
Colgan.	O'Flyn.
O'Farrel.	Maconie.
Cade.	Karstad.
Barber.	Bichat.
Bechtold.	Pototsching.
Tiegel.	Selinger B.
Bisset.	
Nordgren.	
Butka.	
Lee et Wells.	
Moisnard et Perrodo.	
Finney.	
Woods.	

Mort

—
Haman.
Wurm.
Botland.
Stowell A.
Stowell B.
Samiac.
Selinger A.
Selinger C.

Notre pourcentage de guérison paraît faible, parce que nous avons mentionné des observations anciennes.

Dans les statistiques récentes, la mortalité est beaucoup moins élevée :

Nicola Toro, sur 16 interventions pour perforation d'ulcère gastro-duodénal de 2 à 14 ans, compte 4 décès (*La Pédiatria*, oct. 1937).

La perforation ulcéreuse chez l'enfant n'en reste pas moins une affection grave. Un chirurgien averti sera impuissant devant certaines formes à évolution très rapide.

Mais en dépit de ces cas au-dessus des ressources de la chirurgie, on peut dire que, dans ces dernières années, le pronostic de la perforation de l'ulcus chez l'enfant s'est considérablement amélioré, grâce à la rapidité du diagnostic et à sa sanction thérapeutique immédiate.

La guérison obtenue est souvent parfaite, constatée plusieurs années après l'opération et même contrôlée de visu à l'occasion d'une éventration : trois mois après, il ne restait plus trace de l'enfouissement (obs. XXVII, Lafargue).

On observerait parfois des séquelles, telles que la bifoculation de l'estomac, ou la sténose cicatricielle du pylore.

Enfin, la cure de la perforation n'interrompt pas forcément l'évolution de la maladie ulcéreuse et chez l'enfant comme chez l'adulte, on peut observer, non seulement la réapparition des crises douloureuses cycliques, mais encore la perforation itérative d'un ulcus jéjuno-peptique.

Traitement.

Nous n'insisterons pas sur le traitement de la perforation des ulcères gastro-duodénaux de l'enfant et du nourrisson, qui ne diffère pas du traitement de la même affection chez l'adulte : il faut exiger l'intervention chirurgicale d'urgence.

Il s'agit d'abord de trouver la perforation gastrique ou duodénale, en pratiquant l'incision médiane, sus-ombilicale, ou paramédiane gauche, si le diagnostic exact est fait ; en élargissant l'incision iliaque, ou mieux, grâce à une seconde incision au lieu d'élection, si l'on était intervenu pour une perforation appendiculaire.

On voit sourdre le liquide, parfois des bulles gazeuses qui guideront au cours de l'exploration méthodique.

On examinera d'abord la face antérieure de l'estomac, la petite courbure, la grande courbure et le cardia ; le pylore et la face antérieure du duodénum.

Au besoin, on effondrera le ligament gastro-colique pour vérifier l'intégrité de la face postérieure de l'estomac et du duodénum.

La perforation trouvée, il faut l'obturer.

L'idéal est de placer *une suture en deux plans* pour une petite perforation et l'enfouissement si la perte de substance est plus considérable.

Rarement, chez l'enfant, l'excision des bords calcaireux ou friables de l'ulcus est nécessaire.

La *gastro-entérostomie* est, pour Gosset, une mesure d'exception. Elle a été faite dans le cas de O'Flynn (obs. XXV) (guérison en deux semaines), dans le cas de Karstad (obs. XXXII) à cause de l'infiltration péri-ulcéreuse : guérison ; et dans le cas de Lund.

OBSERVATION XLIV. Lund, 1909

(*Boston Medical and Surgical Journal*).

Un garçon de 9 ans, présentait de loin en loin depuis plusieurs années des nausées accompagnées de rares vomissements. Il y a un an, il présenta une crise de violentes douleurs épigastriques, accompagnées de quelques vomissements avec quelques filets de sang ; en même temps, fièvre légère.

Quelques mois après, il eut une crise plus sévère encore, et vomit la valeur d'une tasse de thé de sang rouge vif ; *melæna* les jours suivants.

Après une accalmie de quelques mois, nouvelle crise avec douleurs épigastriques, vomissements, selles sanglantes, pour laquelle il fut admis à l'hôpital.

Guérison par traitement médical.

Deux mois après il fit une perforation et fut de nouveau admis d'urgence à l'hôpital.

A l'intervention, on trouva un ulcère perforé, adhérent

au foie, sur la petite courbure, près du pylore. Gastro-entérostomie postérieure.

Guérison en trois semaines, malgré des complications pulmonaires.

Revu neuf mois après, l'enfant se portait bien.

L'intervention la plus rapide est toujours celle qui donne le meilleur résultat.

Signalons, cependant, que Meltzer et Graf, « sur le traitement chirurgical de l'ulcus gastro-duodéal chez les jeunes », citent neuf cas de *gastrectomie*, type Billroth II, dans les perforations d'emblée des ulcus gastro-duodénaux, sans aucun décès post-opératoire. Il est vrai que leur statistique porte sur des malades de moins de 21 ans.

Dans 4 cas, on avait pratiqué la suture simple, suivie de gastrectomie dans un second temps. Dans 5 autres cas où l'état général était satisfaisant, la gastrectomie avait été faite d'emblée.

Dans le cas de Pototsching (obs. XXIX), la gastrectomie fut suivie de succès.

En France, on préfère l'intervention a minima. Quelle que soit la technique adoptée, une fois la perforation bouchée, on pratique une épiplooplastie, puis l'on met un drain sus-pubien ou iliaque.

Les soins ultérieurs tendent surtout à la prophylaxie de la broncho-pneumonie post-opératoire.

Conclusions.

I. — La perforation des ulcères gastro-duodénaux chez l'enfant et le nourrisson n'est pas aussi rare qu'on le croit communément, nous en avons réuni facilement 44 cas.

II. — Au point de vue anatomo-pathologique, elle ne diffère pas de celle de l'adulte.

III. — Sa pathogénie reste obscure. Mais le fait qu'on la rencontre chez l'enfant fait passer au second plan les causes favorisantes, telles que l'alcoolisme, pour accorder une importance capitale aux causes d'ordre général.

IV. — Malgré la variété du tableau clinique, la perforation de l'ulcus gastro-duodénal chez l'enfant se présente le plus souvent comme une péritonite généralisée, parfois comme une perforation couverte ou latente. Chez le nourrisson ou le nouveau-né on rencontre des formes atypiques, hémorragiques, convulsives, ou à symptomatologie de sténose pylorique.

V. — Le diagnostic étiologique exact sera parfois

posé grâce aux antécédents de crises ulcéreuses, à la localisation initiale et maximum de la douleur et de la contracture. Sinon, et surtout chez le nourrisson où le diagnostic est très malaisé, il suffira, en pratique, d'imposer l'intervention et de faire le diagnostic opératoire.

VI. — Les progrès du diagnostic ont amélioré le pronostic de la perforation des ulcus gastro-duodénaux dans le jeune âge. Grâce à l'intervention d'urgence, elle sera curable au moins dans les trois quarts des cas.

VII. — Le traitement est le même que chez l'adulte. On choisira de préférence le procédé le plus rapide, le moins choquant : la suture simple ou l'enfouissement avec drainage.

Vu : Le Président de la thèse,
GRÉGOIRE.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Il nous a paru impossible et artificiel de séparer, dans la bibliographie, les perforations des ulcères gastro-duodénaux chez l'enfant, de l'étude générale des ulcères gastriques et duodénaux de l'enfance.

On trouvera, dans la thèse de Depierris « Contribution à l'étude de l'ulcère de l'estomac chez l'enfant » (Bordeaux, mars 1934), une bibliographie détaillée jusqu'à cette date.

Nous avons consulté en outre, les ouvrages et articles ci-dessous :

- ABRIA. — Ulcères perforés de l'estomac et du duodénum, pronostic. Paris, 1927.
- ALONSO (E. M.). — Ulcère gastrique chronique chez une enfant de 14 ans (*Medicina Iberia*, 12 avril 1930).
- ANDRÉ JACOB. — Réflexions critiques sur l'ulcère digestif expérimental et humain et son traitement par l'histamine. Rôle probable de l'histamine (*Strasbourg Médical*, 5 juin 1936).
- BONNAIRE, DURANTE et ECALLE (M. M.). — *La Gynécologie*, 1914.
- BICHAT. — *Revue Médicale de l'Est* (Lunéville, 1^{er} novembre 1910).
- BLECHMANN, GUTTMANN et NEMOURS (Aug.). — Société de Pédiatrie, 17 novembre 1931. *Le nourrisson*, janvier 1932.
- BLOCH (L.), BRONSTEIN (L.) et SERBY (A.). — Les Ulcères gastro-duodénaux chez l'enfant. (*Jour. of the American Medical Association*, 18 juin 1932, n° 25).
- BORLAND. — Ulcères gastro-duodénaux (*Lancet*, 17 octobre 1903).
- DUNBAR. — 387 cas de perforations d'ulcères gastro-duodénaux chez l'enfant (*Archivio italiano di chirurgia*. Vol. XXVI, août 1930, p. 703-730).

- FRASER, BOEKINGTON et LIGHTWOOD (R.). — Ulcérations duodénales chez les jeunes enfants ? (*Lancet*, 1932).
- GOSSET. — Pathologie de l'Estomac (Collection des Neuf Agrégés).
- HUTINEL. — Maladie des enfants, t. III.
- HAMAN et ROTHAN. — Considérations cliniques sur les perforations gastro-duodénales en péritoine libre (*Revue médicale de Nancy*, t. 65, n° 17, octobre 1937, p. 713-780).
- IMFELD. — (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1911, p. 4).
- LEE (E. W.) et WELLS (J. R.). — Perforation *in utero* d'un ulcère gastrique (*Annals of Surgery*, vol. LXXVIII, n° 1, juillet 1923).
- KENNEDY. — Ulcère duodéal dans le melæna des nouveau nés (*American Journal of diseases of the children*. May, 1926, p. 603).
- *The journal of Pediatrics*. June, 1936, p. 691.
- KUTTNER. — Sur la survenue de l'ulcère duodéal dans les vingt premières années (*Ber. Kl. Wochenschrift*, 9 avril 1908).
- LARJET, LAMARE et WEYL. — Ulcère de l'estomac chez l'enfant (*Bul. Médical*, 1932).
- LASNIER. — Ulcère chronique de l'estomac chez l'enfant (Thèse de Paris, 1908-1909).
- MAZZITELLI. — Ulcera dello stomaco perforata, aseccoperigastro con diffusione lungo el psoas destro ed usura del retto abdominale in uno bambino di tre anni mezzo, atti, VIII^e conf. prat. ital., 1936.
- MELTZER et GRAF. — Sur le traitement chirurgical de l'ulcus gastro-duodéal chez les jeunes (*Brun's. Beitrage zur Klinischen chirurgie*, juillet 1936, p. 133-145).
- MONDOR. — Diagnostics urgents de l'abdomen (*Ulcères perforés des Enfants*, p. 258-266).
- NIXON (J. A.) et FRAZER (A. D.). — Peptic ulcer in new born. (*Archiv. dis. Childhood*, 3, 157-162. June, 1928).

NOBÉCOURT. — Traité de Pédiatrie.

NOBÉCOURT et BABONNEIX. — Traité de Médecine des Enfants.

NORRLIN. — Quelques réflexions à propos d'un cas de perforation dans le péritoine libre d'un ulcère calleux de l'estomac chez une fillette de 7 ans (*Acta chir. scandi.*, 1932, 56, vol. 73).

PATIN. — *New-York Medical Journal*, t. CXVII, n° 11, June, 1923, p. 659-662.

POMBARD (P.). — Ulcère gastrique chez l'enfant (Sténose du pylore par ulcus chez une fillette de 10 ans, gastro-entérostomie, guérison (*L'Algérie Médicale*, juin, 1936).

ROGERS. — *Archives of diseases in Childhood*. June, 1928.

ROUSSEAU. — Ulcère chronique chez l'enfant jusqu'à 15 ans (Thèse Paris, 1937).

SELINGER. — Ulcère peptique chez les enfants au-dessous de 1 an (*Annals of Surgery*, août 1930, p. 204-208).

TINNY (C. E.). — Ulcère duodénal perforé chez un enfant (*Proc. of the Royal Society of Medicine*, 1908, p. 64, II).

DE TORI. — Sur l'ulcère gastro-duodénal chez l'enfant (*Archivio italiano di chirurgia* (vol. XXVI, août 1930, p. 703-730).

TORO (Nicola). — Contribution à la connaissance de l'ulcère gastro-duodénal chronique de l'enfance (*La Pediatria*, octobre, 1937, p. 904-923).

TOLAND et THOMSON (Los-Angeles). — Perforation aiguë de l'ulcère gastro-jéjunal (*Annals of Surgery*, nov. 1936, p. 827-852).

TORDAY (F. V.). — Ulcère duodénal chez les nourrissons (*Jahrbuch für Kinder*, 1906).

VAUGHAN (R. T.) et BRAMS (W. A.) (Chicago). — Le diagnostic précoce de la perforation des ulcères gastro-duodénaux par la radioscopie du pneumo-péritoine spontané (*Surgery, gynaecology and Obstetrics*, vol. XXXIX, n° 5, nov. 1924, p. 610-617).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.....	9
Observation inédite.....	11
Historique.....	17
Anatomo-pathologie.....	21
Etiologie.....	32
Pathogénie.....	39
Tableau clinique.....	42
Diagnostic.....	61
Pronostic.....	67
Traitement.....	72
Conclusions.....	75
Bibliographie.....	77
